AUS DEM HEIDELBERGER PATHOLOGISCHEN INSTITUT

PERICHOLANGITIS GUMMOSA UND PNEUMONIA SYPHILITICA BEI EINEM FAST ZWEIJÄHRIGEN KINDE

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE BEI
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER RUPERTA-CAROLA ZU HEIDELBERG

VORGELGT VON

KARL THEODOR DUTSCH
AUS WIESBADEN

BERLIN
DRUCK VON GEORG REIMER
1915

AUS DEM HEIDELBERGER PATHOLOGISCHEN INSTITUT

PERICHOLANGITIS GUMMOSA UND PNEUMONIA SYPHILITICA BEI EINEM FAST ZWEIJÄHRIGEN KINDE

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE BEI
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER RUPERTA-CAROLA ZU HEIDELBERG

VORGELGT VON

KARL THEODOR DUTSCH
AUS WIESBADEN

BERLIN
DRUCK VON GEORG REIMER
1915

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan:
Prof. Dr. Wilms.

Referent:
Prof. Dr. Ernst.

1914.

Sonder-Abdruck aus Virchows Archiv Bd. 219.
Herausgeg. von D. von Hansemann u. Joh. Orth
Verlag von Georg Reimer, Berlin.

MEINEN ELTERN
IN LIEBE UND DANKBARKEIT
GEWIDMET

In den meisten Beobachtungen über kongenitale Lungensyphilis handelte es sich um totgeborene oder bald nach der Geburt verstorbene Kinder; nur wenige hatten mehrere Monate gelebt. Es dürfte sich schon deshalb lohnen, über einen Fall zu berichten, in dem ein Alter von fast 2 Jahren erreicht wurde, um so mehr, als sich in der Leber Veränderungen fanden, wie sie bisher nur vereinzelt und ebenfalls nur bei totgeborenen oder ganz jungen Kindern beobachtet wurden.

Die ältere Literatur der kongenitalen Lungensyphilis ist schon wiederholt eingehend behandelt worden, so in den Dissertationen von Spanudis und Schinze, ferner in den Referaten von Flockemann und Herxheimer, ich hebe deshalb aus ihr nur die Fälle hervor, in denen ein — relativ — höheres Alter erreicht wurde.

Die ersten Berichte stammen von Depaul, Lebert, Lorain und Robin und D. Hecker.

Auch Virchow hatte inzwischen die Lungenveränderungen einer Totgeburt beschrieben, deren Lungen stark ausgedehnt und von so lichter Farbe waren, wie bei „einer Pneumonie im Stadium der weißen Hepatisation". Mikroskopisch fand er die Alveolen mit zelligem Material erfüllt; von interstitiellen Veränderungen aber berichtet er nichts. Auf Syphilis wies ihn nichts hin, doch berichtete er später, daß er schon früher ähnliche trockene Pneumonien gesehen habe und auch die Syphilis als deren Ursache ansehe.

Greenfield beobachtete 1876 eine Erkrankung der linken Lunge bei einem 12 Monate alten Kinde, die er für syphilitisch hält, obwohl von Syphilis nichts zu erfahren war. Während die rechte Lunge keine Besonderheiten zeigte, war die linke ganz konsolidiert, sehr gespannt, mit leichter, fibröser Pleuritis und eitriger Bronchitis. Auf der Schnittfläche war sie gelb bis gelblichweiß, fließend weich und leicht durchscheinend und es ließ sich nur wenig trüber Saft von ihr abstreichen. Er betont ausdrücklich, daß ihr Aussehen sehr verschieden war von dem der gewöhnlichen grauen Hypatisation. Mikroskopisch fand er ein aus zarten Bündeln bestehendes, fibröses Netzwerk, das die Alveolen in Gruppen von je etwa 7 bis 8 Stück teilte, sie zum Teil komprimierte und reich an Zellen und Kapillaren war. Die Gefäß- und Bronchialwände waren überall zellig oder fibrös verdickt. Auch die Alveolarwände waren verbreitert, das Epithel erhalten und augenscheinlich gewuchert. Diese Verbreiterung der Alveolarwände war z. T. allein durch die Wucherung des Epithels bedingt, zum größeren Teil aber durch die Zellanhäufungen um die Kapillaren.

Dieses mikroskopische Bild stimmte überein mit Lungenschnitten von einem Kind, dessen andere Organe Gummata enthielten.

Deshalb glaubte er es mit einem Falle von Virchows weißer Hypatisation zu tun zu haben, trotzdem doch eigentlich Virchow von interstitiellen Veränderungen nichts erwähnt.

Andreae wies dann 1877 mit Nachdruck auf die interstitiellen Veränderungen hin.

A. Heller liefert 1888 die erste zusammenfassende Arbeit über die diffusen syphilitischen Lungenerkrankungen. Er teilt sie in zwei Gruppen ein, die „weiße" und die „interstitielle" Pneumonie. Nach ihm findet man sehr selten die eine oder andere Form rein in einer Lunge, meist

sind beide Prozesse miteinander kombiniert. Bei der ersten Form sind die Kinder nicht lebensfähig; bei hauptsächlich interstitiellen Veränderungen können sie am Leben bleiben, werden aber auch nur selten höchstens 6 Monate alt.

Stroebe machte 1981 auf Veränderungen der Alveolen besonders aufmerksam. Bei einem etwas zu früh geborenen und schon nach ½ Stunde verstorbenen Mädchen fand sich außer einer Verbreiterung der peribronchialen und perivaskulären Bindegewebszüge auch eine mehr oder weniger starke Bindegewebsentwicklung in lobulären Herden. In diesen zeigten sich regelmäßig noch in geringer Zahl „manchmal einfache, öfters aber auch verzweigte Drüsengänge, an die sich terminale, alveolenartige Ausweitungen anschlossen, beide ausgekleidet mit einem im allgemeinen einschichtigen, kubischen bis kurzzylindrischen Epithel mit intensiver Kernfärbung. In vielen dieser alveolenartigen Ausweitungen befand sich aber auch ein mehrzeiliges Epithel und in einigen war es so hoch, daß von einem Lumen keine Rede mehr war.

Er betrachtet diese kleinen, drüsenartigen Alveolen als Hemmungsbildungen, als „Reste fötalen Lungengewebes aus früher Embryonalzeit". Den Vorgang der Entwicklungshemmung denkt er sich so, „daß der Übergang des hohen Epithels in die platte Form in der Lunge wohl wesentlich durch die Dehnung der Epithelsäume infolge des Wachstums des Organes zustande kommen dürfte. An Stellen vermehrter Bindegewebsentwicklung aber wird das Organ starrer bleiben und das Epithel dieser Dehnung weniger ausgesetzt werden; außerdem kann das vermehrte Bindegewebe direkt durch Kompression hemmend wirken."

In solchen Alveolen mit üppiger Epithelwucherung und starker Verdickung der Alveolarsepten fand er oft auch riesenzellenähnliche Gebilde „mit 10 bis 20 und noch mehr, wohl voneinander isolierten Kernen, die intensiv blaue Hämatoxylinfärbung angenommen hatten. Diese Kerne waren meist im mittleren Teil der Zelle zusammengedrängt und von einem breiten Protoplasmahof umgeben". Über die Genese dieser Gebilde will er sich nicht näher äußern, doch vermutet er, daß sie epithelialen Ursprungs und vielleicht durch Verschmelzung desquamierter Epithelzellen entstanden sind.

Spanudis beschrieb zur gleichen Zeit zwei Fälle hauptsächlich interstitieller Pneumonie. Im zweiten Falle handelte es sich um ein tot zur Welt gekommenes Kind. Die Lungen waren vergrößert, überall gleichmäßig fest und nirgends lufthaltig. Das ganze Lungengewebe aber zeigte durchweg einen drüsenähnlichen Charakter, es befand sich noch in einem „fötalen" Zustande. Es enthielt nämlich zwar Hohlräume, die auch Alveolen ähnlich sahen, aber doch kleiner und von einem kurzzylindrischen, stellenweise auch kubischen Epithel ausgekleidet waren, wodurch das drüsige Aussehen des Organs bedingt wurde. Öfters waren diese Hohlräume ziemlich dicht mit zelligem Material, teils Rund-, teils Epithelzellen angefüllt. Ferner bestand eine sehr starke Verbreiterung der interlobulären und interalveolären Septen, denn er sagt: „Das übrige Lungengewebe übertraf das fötale um das 15—20 fache."

Hochsinger hält von allen Manifestationen der kongenitalen Syphilis die interstitielle und die weiße Pneumonie für am gefährlichsten für das Leben der Frucht. Und wenn nicht schon intrauterin, so sterben die Kinder meist doch bald nach der Geburt an Erstickung. Aus diesem Grunde würden syphilitische Pneumonien auch nach dem ersten Lebensjahr kaum mehr beobachtet. Intra vitam sollen sie übrigens keine physikalischen Erkennungszeichen bieten; wenn aber solche vorhanden sind, dann handele es sich um eine Kombination mit Tuberkulose oder katarrhalischer Lungenentzündung.

Er hält zwar auch an der Hellerschen Einteilung fest, macht aber doch eine Einschränkung in bezug auf die weiße Pneumonie. Er fand nämlich bei Säuglingen, die längere Zeit lebten, interstitielle Pneumonien ohne Veränderungen an den Alveolarepithelien, andererseits aber waren in den Fällen weißer Pneumonie neben den Veränderungen an den Alveolarepithelien stets auch interstitielle Veränderungen vorhanden. Er zieht daraus den Schluß, daß die weiße Pneumonie stets mit schweren interstitiellen Prozessen einhergeht.

Ferner sah er auch kleine Alveolen, die von hohen kubischen Epithelzellen ausgekleidet

waren und faßt sie als Hemmungsbildungen auf. Jedoch erklärt er sich den Mechanismus ihrer Entstehung in folgender Weise: „Durch die massenhafte Neubildung von jungem Bindegewebe sind einzelne dieser Drüsenschläuche und epithelialen Zellnester von dem übrigen Lungengewebe abgeschnürt worden und als Residuen einer früheren Entwicklungsperiode in Form von abgesonderten Herden zylindrischer oder kubischer Zellen in den Lungen stehengeblieben."

Als Ausgangspunkte der Prozesse betont auch er die Kapillaren und kleinen Blutgefäße der Interstitien. Ähnlich wie Stroebe fand er auch Riesenzellen durch Verschmelzung von Alveolarepithelien vorgetäuscht.

Aufrecht fand die Verbreiterung der Alveolarinterstitien nur herbeigeführt durch Schwellung des festanhaftenden Epithels. An den kleineren Gefäßen fand er eine beträchtliche Dickenzunahme in allen Teilen der Wand, besonders aber der Adventitia. Um diese befindet sich vielfach ein leerer Raum, den er für den erweiterten Lymphraum hält. Er glaubt sich berechtigt, die Erkrankung des Lungengewebes auf dessen, durch die Verdickung der Gefäßwände verursachte schlechte Ernährung zurückführen zu dürfen.

Schinze berichtete im ersten der beiden von ihm beschriebenen Fälle ebenfalls über kleine, rundliche, auch spaltförmige Alveolen, die mit nur wenigen, aber hohen Epithelzellen ausgekleidet waren. Er sah sie in gummösen Herden, und zwar nicht gleichmäßig über dieselben verteilt, sondern in Gruppen, an Stellen, wo die gummöse Infiltration sehr intensiv erschien. Wie Stroebe und Spanudis hält auch er diese kleinen, mit kubischem Epithel ausgekleideten Hohlräume für „Reste fötalen Lungengewebes aus früher Embryonalzeit", „die infolge der, durch das reichlich vermehrte interstitielle Gewebe ausgeübten Kompression nicht zu normaler Entwicklung gelangt" sind.

Er meint ferner, daß bei syphilitischen Pneumonien Fälle von gleichem Typus in manchen Einzelheiten oft merkliche Unterschiede aufweisen, daß es aber auch sonst nicht immer leicht ist, zwischen den einzelnen Formen eine scharfe Grenze zu ziehen. Er kommt daher zu der Auffassung, daß sowohl das Gumma als auch die diffusen Entzündungen nur verschiedene Ausdrucksformen desselben Prozesses seien und bezweifelt die Berechtigung der Hellerschen Einteilung in weiße und interstitielle Pneumonien.

Da bekanntlich bei syphilitischen Entzündungen zuerst das Bindegewebe und die Endothelien Veränderungen aufweisen, hält er vielmehr die „interstitielle" Pneumonie für das erste Stadium der syphilitischen Lungenerkrankung und je nachdem nun die Entzündung, wie beim Gumma, lokal bleibt, dafür aber um so hochgradiger wird oder sich weniger intensiv über größere Teile des befallenen Organs erstreckt, kommt es entweder, infolge der fast völligen Verlegung der Blutgefäße zur Nekrose oder bei weniger stark komprimierten Blutgefäßen zur Abstoßung und Ansammlung des Alveolarepithels in den Alveolen.

Für die Fälle aber, in denen sich neben einer Erweiterung und Schlängelung der Kapillaren auch eine Vermehrung derselben findet, glaubt er die Erkrankung der Epithelien auf die Stauung des Blutes zurückführen zu dürfen, worauf ja auch die Schlängelung und Erweiterung der Kapillaren hindeute.

Da aber, wenn die interstitielle Pneumonie das Anfangsstadium der syphilitischen Lungenentzündung darstellt, sich interstitielle Veränderungen auch in späteren Stadien noch vorfinden müssen, so prüft der Autor die in der Literatur sich findenden „reinen" Fälle weißer Pneumonie auf diesen Punkt. Es gelingt ihm so nachzuweisen, daß Veränderungen an den Alveolarepithelien stets begleitet sind von solchen der interlobulären und alveolären Septen, allerdings mit Ausnahme nur der ersten Fälle, die beschrieben wurden, noch vordem Andreae 1877 die Aufmerksamkeit gebührend auf Veränderungen der Interstitien hingelenkt hatte. In diesen erwähnen die Autoren das interstitielle Bindegewebe entweder gar nicht oder sie machen nur unklare Angaben, was aber nach Schinzes Ansicht nicht beweist, daß es nicht doch verändert gewesen sein könnte.

Für das Gumma aber bietet der von ihm selbst beschriebene erste Fall ein gutes Beispiel dafür, „daß es im Grunde genommen nichts anderes darstellt, als einen interstitiell pneumonischen Herd, in dem die Entzündung einen sehr intensiven Charakter angenommen hat". Denn es fanden sich in solchen Herden auch „einzelne Züge mehr parallel verlaufender, fibröser Gewebselemente, die in dem Lungenherd ihren Ursprung nahmen" und sich auch „über denselben hinaus in das umgebende Gewebe hinein" verfolgen ließen. „Dieselben stellen, wie wohl anzunehmen ist, interlobuläre Septen dar."

Kimla untersuchte die drüsigen Organe einer großen Anzahl kongenital syphilitischer Kinder und fand infolge der spezifischen Erkrankungen oft „latente" Hypoplasien derselben. Von der Lunge sagt er: „Nach unseren Erfahrungen ist gerade die Pneumonia alba ein klassischer Typus der echten, latenten, kongenitalen Hypoplasie, welche gerade in der Lunge weit prägnanter ausgebildet zu sein pflegt, als in den übrigen Organen." — Dabei versteht er jedoch unter „weißer" Pneumonie allgemein die diffusen syphilitischen Lungenentzündungen. Er teilt sie in zwei — eigentlich sogar drei — Gruppen ein, die nicht ineinander übergehen können sollen. Nämlich:

a) Carnificatio pulmonis diffusa in lue congenita,

b) Pneumonia alba interalveolaris (interstitialis).

Bei der ersten Form bildet die Hauptmasse des Lungengewebes ein junges Bindegewebe, das aus meist spindelförmigen Zellen mit länglichen Kernen, ohne interzelluläre Grundsubstanz, besteht. Solche Lungen besitzen eine gewisse Ähnlichkeit mit fusizellulären Sarkomen. Die Alveolen und die feineren Bronchien sind in ihrer Entwicklung gehemmt. Im interbronchialen Mesenchymgewebe findet man zwar kleine Gruppen von Epithelien, wie sie für Alveolen charakteristisch sind, aber eine sichere Alveole mit subepithelialem Kapillarnetz ist nicht zu konstatieren. Die größeren Bronchialäste zeigen keine besonderen Veränderungen, aber die kleineren besitzen keine eigene Wandung und ihr Epithel sitzt der umgebenden spindelzelligen Masse direkt auf.

Bei der zweiten Form findet man überall eine Vermehrung des interalveolären Bindegewebes. Die Alveolen sind zwar deutlich entwickelt, aber zum größten Teil klein und getrennt durch Stränge eines jungen, fibroblastischen Gewebes mit zahlreichen länglichen Kernen. Die Kapillaren bilden dichtere Netze unter dem Alveolarepithel, die durch Anastomosen verbunden sind. Diese Form findet sich zumeist bei mazerierten, abortierten Früchten aus einem Entwicklungsstadium, in dem zwar auch sonst die interstitiellen Septen noch breit zu sein pflegen, aber auch bei reiferen Föten und selbst Kindern, die einige Zeit lebten.

Ferner stellt er noch eine dritte Gruppe auf:

Pneumonia alba desquamativa. — Er schreibt darüber: „Sehr oft, namentlich in den Fällen von diffuser Wucherung, beobachtet man eine starke Desquamation des Epithels der Alveolen und Bronchien. Daneben gibt es aber auch Fälle, wo eine solche ausgedehnte Proliferation und Desquamation des Epithels in Lungen stattfindet, deren Struktur sonst ganz intakt ist. Vielleicht könnte man in solchen Fällen von einer Pneumonia alba desquamativa im Sinne Virchows sprechen." „In ausgesprochenen Fällen ist die Lunge atelektatisch, graugelb und ziemlich derb." Er fand diese Form fünfmal; besonders ausgesprochen bei einem 3 Tage alten Kinde. „Diese Veränderung läßt sich nicht anders erklären als durch die direkte Einwirkung des spezifischen Virus auf das Epithel, denn in reinen Fällen findet sich nirgends eine Spur von Entzündung."

Ich glaube, daß die Ansichten Kimlas über diese letztere Gruppe auf Irrtum beruhen. Denn was das Alter der Kinder anbetrifft, so sollen die Kinder mit „weißer" Pneumonie entweder tot zur Welt kommen oder doch bald nach der Geburt sterben, wie es bei einer solchen Verlegung der Alveolen und Bronchiolen gar nicht anders möglich ist. — In den Fällen Kimlas erreichten sie aber ein Alter von 1, 3, 25 und sogar 40 bis 46 Tagen!

Auch sollen bei der „weißen" Pneumonie die befallenen Lungen „sehr" derb und stark ausgedehnt sein, Kimla fand sie jedoch in ausgesprochenen Fällen nur „ziemlich" derb und atelektatisch.

Kohl beschrieb Gummen in den Lungen eines 2 Monate alten, um 1 Monat zu früh geborenen Kindes. Er betont ihre Seltenheit. Im Zentrum eines solchen Knotens zeigte sich bei stärkerer Vergrößerung Nekrose, die von einer 2—3 mm breiten Granulationszone umgeben war. In dieser hatten sich zwar schon einige konzentrisch verlaufende Bindegewebsfasern gebildet, doch war sie sonst noch sehr reich an Rund- und Spindelzellen. Ziemlich unvermittelt folgte dann auf diesen Granulationsring das normale Lungengewebe. An einigen Stellen hatte das Granulationsgewebe die Alveolarsepten stark verdickt, so daß breite Straßen entstanden, die aber allmählich wieder schmaler wurden und nicht weit vom Knoten sich schließlich ganz verloren.

Die ganze Granulationszone enthielt ferner vielfach Quer- und Schrägschnitte von Schläuchen, die mit einem niedrigen Epithel bekleidet und von einigen dünnen elastischen Fasern umrandet waren. Er glaubt, nicht annehmen zu dürfen, daß diese epithelial ausgekleideten Hohlräume erst nachträglich entstanden sind, er hält es vielmehr für wahrscheinlicher, daß es sich um auf einem embryonalen Stadium stehen gebliebenen Alveolen handelt.

Kokawa untersuchte fünf Fälle kongenitaler Lungensyphilis. Es handelte sich stets um Frühgeburten, die teils tot zur Welt gekommen, teils bald nach der Geburt verstorben waren. In vier Fällen fand er diffuse Veränderungen, einmal zwei Gummiknoten. Er würdigte das Verhalten der elastischen Fasern einer eingehenden Untersuchung und fand sie in ihrer Entwicklung teils verzögert, teils gänzlich gehemmt. In den Alveolarsepten, im Hauptherde des Krankheitsprozesses kommen sie gar nicht zur Entwicklung, auch an den Alveolen sind sie meist nur mangelhaft ausgebildet, besser schon an den Bronchien, um deren Knorpel und in der Pleura. Ferner waren sie an Alveolen mit offenem Lumen besser ausgebildet als an solchen ohne Lichtung. Viele von diesen zeigten sogar noch keine Spur von elastischen Fasern. Dagegen waren sie an den größeren Blutgefäßen fast normal entwickelt, was er sich damit zu erklären sucht, daß die elastischen Elemente der Gefäße vor dem Beginn der Entzündung schon ziemlich weit entwickelt waren. Nur bei kleineren Arterien war die Elastika externa noch unentwickelt. Kurze Fäserchen und Zellen mit Reihen von Pünktchen in und um dieselben hält er in der Adventitia der Blutgefäße für Neubildungs-, an Bronchien, Alveolen und Pleura aber für Entwicklungsformen. In einem Falle zeigten sich vereinzelte Intimaverdickungen, stellenweise fand er in der Media auch eine geringe Leukozyteninfiltration, stets aber war eine starke Verdickung der Adventitia vorhanden. Da das neugebildete Bindegewebe um die Blutgefäße am faserreichsten, also am ältesten erschien, glaubt auch er den Ausgangspunkt der Entzündung um die Blutgefäße verlegen zu dürfen. Die Lymphgefäße fand er ebenfalls in allen vier Fällen diffuser Entzündung erweitert. In bezug auf die Frage, ob die weiße und die interstitielle Pneumonie getrennt vorkommen können, stellt er sich auf den namentlich von Schinze eingenommenen Standpunkt, daß „eine weiße Pneumonie im engern Sinne in einer selbständigen Form nicht existieren könne". — Wie Schinze das Gumma nur für eine besonders hochgradige interstitielle Entzündung ansieht, hält er „das Wesen der Krankheitsproszese bei der weißen Pneumonie sowie bei den kongenitalen Lungengummata für ganz dasselbe. Die Sonderstellung der Gummata ist nur berechtigt durch ihre Neigung zur Nekrose."

Er fand auch mit einem hohen Epithel ausgekleidete, azinösen Drüsen ähnliche Alveolen, wie sie Stroebe und Spanudis zuerst als Reste fötalen Lungengewebes beschrieben haben. Diese Annahme scheint ihm jedoch nicht plausibel. Denn was die Kleinheit der Alveolen anbelangt, so glaubt er, daß diese nicht nur durch Kompression von seiten des gewucherten Bindegewebes hervorgerufen wird, sondern auch dadurch, daß in späteren Krankheitsstadien die Wucherung des Bindegewebes sich außer auf die Interstitien auch ins Innere der Alveolen und Bronchiolen hinein erstrecken kann. Er begründet seine Ansicht mit der Tatsache, daß er Kapillarschlingen über den Rand der Alveolen und Bronchien hinwegragen sah, ja frei in deren Lumen fand. Er stützt sich ferner auf Hochsinger, dessen Ansicht über die Entstehung der drüsenähnlichen Alveolen durch „Abschnürung" vom übrigen Lungengewebe er so auslegt, daß das Lumen einer Alveole durch schmale, von ihrem Rande nach dem Zentrum vorgewucherte, bindegewebige Septen in mehrere kleinere Räume zerlegt wird.

Das hohe, kubische Epithel vieler Alveolen aber erklärt er als infolge einer „den Lungenepithelien eigenen Reaktion bei chronischen entzündlichen Neubildungsprozessen“ entstanden, wie es z. B. in der tuberkulösen Schwiele der Fall ist.

Fränkel und Pielsticker fanden in einer Lunge Herde, die makroskopisch ganz wie Gummen aussahen, mikroskopisch sich aber als umschriebene Nekrosen des Lungengewebes erwiesen, die dadurch zustandegekommen waren, daß es in ihrem Zentrum durch proliferierende Entzündung aller Wandschichten eines Gefäßes zu dessen fast völligem Verschluß gekommen war. Jedoch war nur ein Teil der Arterien verändert, andere waren frei. In der Wand eines Arterienastes fand sich ferner ein Extravasat, das dessen mittlere und äußere Wandschichten gewaltig auseinanderdrängte, außerdem eine miliare Nekrose in der Adventitia. — Spirochäten fanden sich nur innerhalb der Nekrosen, am dichtesten in den erkrankten Arterienwänden und dem endarteriitischen Granulationsgewebe, während die übrige Lunge frei war.

v. Hansemann beschrieb einen Fall, wo man schon auf der Oberfläche der Lungen mehrere große Knoten bemerkte, die sich auf dem Schnitt als fast taubeneigroße, derbe Bildungen darstellten mit nur geringer regressiver Metamorphose im Zentrum. Während aber eine scharfe Grenze zwischen den Knoten und dem Längengewebe makroskopisch zu sein schien, zeigte sich mikroskopisch, daß das eine allmählich ins andere überging. Deshalb glaubt er, daß es sich nicht um zirkumskripte Gummen handelte, sondern um diffuse Wucherungen, die an einigen Stellen stärker aufgetreten waren als an anderen. An solchen Stellen stärkerer Wucherung fand er auch drüsenartige Räume eingeschlossen, die er als Reste des Lungengewebes ansieht.

Ribbert sah ebenfalls in gummösen Bildungen drüsenartige Alveolen. Er glaubt für deren Zustandekommen nicht das infektiöse Agens verantwortlich machen zu können, sondern meint, „daß die Epithelien auf dem abnormen Boden des Granulationsgewebes ihre funktionelle Struktur nicht gewinnen können“, und „so den frühen embryonalen Zustand der Lungenentwicklung wiederholen“. „Es verhält sichdamit umgekehrt, wie bei chronischen Entzündungen im extrauterinen Leben, bei denen das in normaler Weise abgeplattete Epithel auf dem entzündlichen Boden seine Differenzierung einbüßt und wieder auf eine frühere embryonale Stufe zurückkehrt.“ — An den Blutgefäßen sah er in der Intima eine Durchsetzung mit einzelnen oder vielen Leukozyten. Ferner fand er am Rande „eines gummösen Knotens eine große Arterie, deren Lumen durch zellreiche Intimawucherung in mehrere, verschieden große, blutgefüllte Abteilungen zerlegt war, ähnlich wie auch sonst bei der syphilitischen Arteriitis.“

Man ersieht aus diesen Zusammenstellungen der Literatur, daß Kinder mit kongenital-syphilitischer Lungenentzündung nur selten einige Monate am Leben bleiben. Andreae beobachtete ein Alter von 5 Monaten, auch Heller gibt als Maximum 6 Monate an; nur in Greenfields Fall wurde ein Alter von 12 Monaten erreicht.

Auf die bisher veröffentlichten Beobachtungen über angeborene Lebersyphilis möchte ich hier nur insoweit eingehen, als sie sich der anatomischen Eigenart meines Falles nähern, indem sich nämlich gummös-schwielige Bildungen gerade längs der Blutgefäße oder Gallengänge von der Pforte baumartig in das Organ hinein ausbreiten.

Schüppel beschrieb zuerst eine solche Erkrankung als Peripylephlebitis gummosa, bei der der Stamm und die Äste der Pfortader bis weit in die Leber hinein von dicken Schichten syphilitischen Granulationsgewebes umgeben waren, die auch deren Lumen aufs äußerste, fast bis zum völligen Verschluß, verengten. Aber „auch die Gallengänge und die Leberarterienäste waren in die fibrösen Stränge mit eingeschlossen und entsprechend verengt“. Die ganze Veränderung beruhte wesentlich auf einer Vermehrung des Glissonschen Bindegewebes, das indessen von zahlreichen kleinen Rundzellen und von käsigem Zelldetritus dicht durchsetzt wurde, so daß das Bild eines verkästen Gumma vorhanden war.

Er fand die Veränderung bei drei, in den ersten Lebenswochen verstorbenen Kindern. In den beiden ersten Fällen war Syphilis nachzuweisen, der letzte Fall gehört vielleicht nicht hierher. Die Lebern waren wenig vergrößert und braungrün. In dem welken Parenchym fühlte man feste Stränge von der Dicke eines kleinen Fingers. Im ersten Falle waren beide, im zweiten nur eine Pfortaderast befallen. Die klinischen Erscheinungen bestanden in intensivem Ikterus, Entfärbung der Fäzes, Milztumor und reichlichen Blutungen aus dem Darm.

Ein Jahrzehnt später wurden auch im Chiarischen Institut ähnliche Veränderungen beobachtet, die dem Verlaufe der Gallengänge folgten und als Pericholangitis gummosa bezeichnet wurden.

Beck beschreibt bei einem achtmonatlichen, luetischen Fötus eine vergrößerte, braugelbe und sehr derbe Leber, in deren Pforte das Bindegewebe in eine derbe, weißliche Schwiele umgewandelt war. In dieser Schwiele lagen außer den großen Gefäßen der Leber auch die großen Gallenwege. Ferner gingen von ihr einerseits ins Innere der Leber nach verschiedenen Richtungen kontinuierliche Stränge aus, andererseits umscheidete sie auch die extrahepatischen Gallengänge und den Halsteil der Gallenblase. Ebenso war der Ductus Wirsungianus verdickt, der sich 5 mm oberhalb des Duodenums mit dem Choledochus vereinigte.

Mikroskopisch bestand die Schwiele aus faserigem Bindegewebe und spärlichen Rund- und Spindelzellen. Die stark verdickten Wandungen der großen Gallengänge zeigten inner- und außerhalb der Leber eine ungemein dichte kleinzellige Infiltration, mit beginnender herdweiser Verkäsung. Im Innern waren sie mit einem hohen Zylinderepithel ausgekleidet. Auch die kleineren Gallengänge wurden von Narbengeweben komprimiert, ihre Wand war zerstört, ihre Epithelien unregelmäßig geformt, die interlobulären Septen waren etwas verbreitert, die in ihnen verlaufenden Gefäße von faserigem Bindegewebe mit nur spärlichen Zellen umgeben, während um die entsprechenden Gallengänge fast stets eine dichte kleinzellige Infiltration vorhanden war. Die großen Gefäße waren normal.

Der Halsteil der Gallenblase war ebenso und teilweise noch intensiver verändert. Besonders unter dem Zylinderepithel fanden sich auch zahlreiche, teils miliare, teils größere Herde, die in ihrem Zentrum Verkäsung, dann Kernzerfall, weiterhin Rund- und an der Peripherie Spindelzelleninfiltration aufwiesen. Der Fundusteil war bedeutend dünner, seine Schleimhaut fast normal, nur ganz wenig Kerne in sie eingelagert.

Das Lumen der Gallengänge war verengt, aber doch erhalten, wie das Zylinderepithel.

Da der Ductus Wirsungianus ebenso verändert war, glaubt Beck den Ausgangspunkt der Erkrankung an die gemeinsame Einmündungsstelle der Gänge ins Duodenum verlegen zu müssen, von wo sie dann aszendierend bis ins Innere der Drüsen und auf die Gallenblase sich ausbreitete.

In Chiaris Fall handelte es sich um ein drei Wochen altes Kind mit mäßiger Schwellung der Inguinaldrüsen, starkem Ikterus und syphilitischem Exanthem. Der Harn war ikterisch, doch auch der Stuhl gallig gefärbt. Daneben bestand Osteochondritis syphilitica.

Die Leber war normal groß, intensiv ikterisch. Im Hilus lagerte eine mächtige weiße Schwiele, die radienartig, allerdings nicht sehr weit, in die Leber hineinragte. Dieses schwielige Gewebe hatte sich längs der großen Gallengänge gebildet und umscheidete auch den Ductus hepaticus, zysticus und die Gallenblase, besonders aber den choledochus, der in einem 5 mm dicken Strang verwandelt war. Die Gallenblase enthielt etwas helle, dünne Galle.

Mikroskopisch zeigte sich eine gummöse Infiltration der Gallengangswandungen, bis zu vollständiger Verwischung der ursprünglichen Struktur. Die Gallengangslumina waren hochgradig verengt, im Ductus choledochus sogar in eine unregelmäßig verzweigte Spalte verwandelt, doch war das Epithel überall erhalten. Zahlreiche kleinere Gefäße im gummösen Gewebe zeigten starke Wandverdickung, aber die größeren Gefäße waren nicht verändert.

Friedreich fand aber schon 1858 einen anscheinend ähnlichen Prozeß bei einem faultoten, siebenmonatlichen Fötus. „Vom Kopfe des Pankreas, der fest mit der Porta hepatis verwachsen war, erstreckten sich schwielige Stränge und Züge, hauptsächlich den großen Gefäßen folgend,

ziemlich weit hinauf in die Leber; aber es war unmöglich, die großen Gallengänge durch diese schwieligen Massen hindurch zu verfolgen (Hepatitis interst. syphil.). Indessen erschien der Verschluß ersterer zweifellos, da die Leber stark ikterisch geschwellt, von orangegelber Farbe und die Leberzellen gallig infiltriert waren. Die in ihrer Wandung bis über 1‴ verdickte Gallenblase enthielt eine fast farblose, schleimige, zahllose Zylinderepithelien führende Flüssigkeit. Auch die Duodenalwand war stark verdickt."

Baerensprung berichtete dann 1864 über „eine zellige Neubildung im Leberparenchym, die besonders die Gallengänge von der Pforte bis zur Peripherie begleitet, stellenweise sich zu fibrösem Bindegewebe umgestaltet, stellenweise aber eine regressive Metamorphose eingeht".

Er fand bei einer toten, syphilitischen Frühgeburt eine sehr große und feste Leber. Ihre Oberfläche war glatt, rotbraun, die Schnittfläche rotbraun, bis ockergelb die Azini undeutlich. Im Hilus befand sich eine derbe, weiße Gewebsmasse, die mit sehr kleinen, lebhaft weißen Pünktchen und netzförmigen Streifchen durchsetzt erschien und sich in immer feineren Zügen fast bis zum Leberrand verzweigte. War ein solcher Zug quer getroffen, enthielt er oft einen Gallengang und mit einer Sonde konnte man vom Ductus hepaticus aus in diese Gewebszüge hineindringen. Daneben fanden sich, besonders gegen das Ligamentum suspensorium hin, im Parenchym viele z. T. stecknadelkopfgroße Körner, die aus demselben Gewebe bestanden und manchen Stellen ein gesprenkeltes Aussehen gaben. Ihre Umgebung war grün und etwas transparent.

Die Drüsen im Hilus waren sehr dick, die Galle blaßgrün, flockig.

Mikroskopisch fand sich in den gesprenkelten Teilen ein junges, zellreiches Bindegewebe, das die durchweg ikterischen und oft feinkörnig zerfallenen Leberzellen auseinanderdrängte. Stellenweise umgab es einen Gallengang in dicker, konzentrischer Schicht, so daß dessen Lumen von einer Gruppe kleiner, sphärischer Epithelzellen ausgefüllt erschien. An Längsschnitten aber zeigte sich, daß solche Gallengänge, trotz dieser bindegewebigen Einscheidung, doch immer von Epithelzellen ausgekleidet waren. Das neugebildete Bindegewebe schien sich an verschiedenen Stellen in verschiedenen Stadien der Entwicklung und Rückbildung zu befinden. An den feinsten Verzweigungen der Gallengänge war es jünger, zellreicher; nahe der Pforte dagegen enthielt es schon zahlreiche Bindegewebsfasern; an wieder anderen Stellen aber war es vor dieser fibrillären Umwandlung feinkörnig zerfallen.

Kaufmann schreibt über solche Prozesse in seinem Lehrbuch: „Ein sehr eigentümliches Bild entsteht, wenn sich die gummöse Neubildung vom Hilus aus im periportalen Bindegewebe ausbreitet und die Pfortader oder die Gallengänge infiltriert, einengt und umscheidet. Sie scheint dann in Form spindeliger, sich mehr und mehr verjüngender, baumartig verzweigter, speckigweißer Stränge, die hier und da gelbliche, käsige, elastische Einsprengungen zeigen können und kontinuierlich oder mit Unterbrechungen in das Leberparenchym ausstrahlen. Einzelne Gallengänge können infolge der Wandverdickung und Einengung des Lumens ähnlich wie ein Vas deferens aussehen. Trotzdem kann Ikterus fehlen. In anderen Fällen aber ist die Leber grasgrün. Man spricht von Peripylephlebitis oder Pericholangitis gummosa. Mikroskopisch findet man Pfortaderäste und Gallengänge, mitunter auch letztere besonders stark durch ein vorwiegend spindelzelliges Gewebe verdickt. Auch die Arterien zeigen oft eine starke Verdickung. Stets sind auch sonst diffuse interstitielle Veränderungen da."

Birch-Hirschfelds Ansicht, daß angeborene Enge oder Verödung und Defekte des Gallenausführungssystems auf Syphilis zu beziehen seien, kann man heute nicht mehr aufrechterhalten. Vielleicht hat er aber doch einige Fälle syphilitischer Peripyphlebitis oder Pericholangitis beobachtet, denn er sagt: „Wir haben es hier mit einer gummösen Wucherung in der Umgebung der großen Gallengänge zu tun, welche der Peripylephlebitis syphilitica vollkommen gleichsteht, ‚ja sich mit derselben kombinieren kann'." Doch die große Mehrzahl der nicht so seltenen Fälle von angeborenem Defekt usw. der Gallenwege hat mit Syphilis, wie alle neueren Beobachtungen lehren, nichts zu tun.

Überblicken wir die bisherigen, recht spärlichen Beobachtungen von Perichol-

angitis gummosa und Peripylephlebitis syphilitica[1]), so handelt es sich auch hier fast immer um totgeborne oder bald nach der Geburt verstorbene Kinder. Zudem gleicht auch kein Fall im anatomischen Charakter vollkommen dem folgenden.

Der Krankengeschichte, die ich dem liebenswürdigen Entgegenkommen des Herrn Professor Moro verdanke, entnehme ich:

Martha R. aus H. wurde am 7. Oktober 1910, nach normalem Schwangerschaftsverlaufe, als fünftes Kind ihrer Eltern geboren. Sie wollte sich aber später nicht recht entwickeln, so z. B. zeigten sich die ersten Zähne erst im Alter von elf Monaten und bis jetzt hatte sie, im fast vollendeten zweiten Lebensjahre, noch nicht laufen gelernt. Ferner soll sie oft an Schnupfen gelitten haben.

Schon seit ungefähr ½ Jahre wurde sie stets von Husten gequält, der vor 3 Wochen stärker wurde. Gleichzeitig trat größere Atemnot auf, vor 8 Tagen Fieber bis 38°. Niemals Krämpfe oder Erbrechen. Das Kind wurde immer apathischer, die Atemnot täglich größer.

3. VIII. 1912. Sehr abgemagertes Kind mit äußerst angestrengter, beschleunigter Atmung, grauer Verfärbung der Haut, starker Zyanose der Schleimhäute und der Ohren. Sensorium frei, Temperatur nicht erhöht. Muskulatur dürftig, Knochenbau recht grazil, keine Epiphysenverdickungen, Fontanelle geschlossen. Der sternale Teil des Brustkorbs wölbt sich stark vor, besonders die rechte, untere Partie. Linsengroße Drüsen am Hals und in der Inguinalgegend. Tonsillen nicht vergrößert, keine Beläge. Reaktionen der Augen erhalten, dagegen Patellar-, Achillessehnen- und Bauchdeckenreflexe beiderseits erloschen.

Abdomen etwas aufgetrieben, Leber und Milz drei Querfinger unterhalb der Rippenbogen zu fühlen.

Herz nicht vergrößert, Töne leise und rein, Aktiva regelmäßig aber beschleunigt. Puls klein und weich, sehr leicht zu unterdrücken. Die oberflächlichen Hautvenen, besonders am Hals, prall gefüllt.

Perkussion der Lungen: hinten starke Dämpfung über beide Oberlappen, rechts tiefer herabreichend als links.

Auskultation: hinten verschärftes Atmen, vorn feinblasiges Rasseln.

Der Vater hatte 2 Jahre zuvor eine Lähmung der rechten Seite und klagte zurzeit über „Nervosität", Mutter und vier Geschwister fühlten sich gesund. Bei der zweiten Schwangerschaft Abort im 3. Monat.

Übrige Blutsverwandte: mütterlicherseits zwei Geschwister vor 10 Jahren an Lungenschwindsucht, Mutter an Rückenmarksschwindsucht gestorben.

Väterlicherseits: Vater an Lungenschwindsucht gestorben.

Klinische Diagnose: Chronische Pneumonie beider Oberlappen, Tuberkulose (?), Bronchialdrüsentuberkulose (?).

Nach der Aufnahme erzielte man durch Exzitantien eine Besserung der Herzkraft, während die Atmung nicht beeinflußt werden konnte. Als man dann durch Venenpunktion 60 ccm Blut abgelassen hatte, ließ die Zyanose und die Dyspnoë über Nacht etwas nach.

4. VIII. 1912. Zyanose schon wieder stärker geworden, Puls sehr klein und kaum fühlbar. Das Kind liegt immer mit geschlossenen Augen da, reagiert aber noch und nimmt auch etwas Nahrung zu sich. Auf Sauerstoffinhalationen weicht die Zyanose nur für kurze Zeit.

Exitus 3 Uhr nachmittags.

---

[1]) Einen sehr seltenen Fall von Pericholangitis gummosa bei einem 19 jährigen Mädchen, welches mit der klinischen Diagnose Cholangitis luetica bei Syphilis congenita tarda zur Sektion geliefert wurde, habe ich in meinem Jahresbericht für 1912, Char.-Annal. XXXVII S. 186 kurz mitgeteilt. Auch in diesem Falle lag eine Kombination mit Tuberkulose vor.
Orth.

Sektionsbefund: Körperlänge 73 (80), Gewicht 6500 (11 500). Haut intakt, nirgends Exantheme oder Epithelverluste. Zwerchfellstand beiderseits am unteren Rand der fünften Rippe.

Brusthöhle: Im Herzbeutel wenige Kubikzentimeter klare, gelbe, dünne Flüssigkeit. Herz ungefähr 1½ mal so groß als die Faust der Leiche, fühlt sich hart an. Rechter Ventrikel sehr weit seine Wand verdickt. Sämtliche Klappen zart, Sehnenfäden schlank; die Ventrikelwand und der große Papillarmuskel zeigen auf dem Schnitt gleichmäßige Beschaffenheit und rosarote Farbe.

Die linke Lunge, ohne Verwachsungen, fühlt sich fast überall gleichmäßig derb an, von hellroter Farbe. Nach der Lostrennung entleert der große Bronchusstumpf hellrotes, schaumiges Sekret. Bronchialdrüsen nicht wesentlich vergrößert, einige zeigen auf dem Schnitt stecknadelkopfgroße, gelbe, käsige Herde. Der Unterlappen fühlt sich derber an als der Oberlappen; auf dem Schnitt zeigen beide, besonders aber der Unterlappen, ein gleichmäßiges, fleischartiges Aussehen. Aus dem Lungengewebe lassen sich weder Fibrinpfröpfe noch Luft auspressen und mit dem Messer nur wenig schaumiges Material abstreichen. Bronchialschleimhaut gerötet, mit schaumigem, roten Sekret belegt.

Die rechte Lunge ist ebenfalls, außer einer kleinen bandartigen Verwachsung am Unterrand des Oberlappens, gut beweglich und ergibt in Farbe und Beschaffenheit, sowohl des Gewebes als auch des Sekretes, im wesentlichen denselben Befund wie die linke Lunge. Nur finden sich im Oberlappen mehrere erbsengroße, glattwandige, leere Höhlen, deren Zusammenhang mit Bronchien durch Sondierung festzustellen ist. Beide Lungen und ebenso das Herz zeigen auf der Oberfläche zahlreiche kleine, rote Punkte, Hämorrhagien.

An den gehärteten Lungen tritt, sowohl auf der Ober- wie auf der Schnittfläche, eine deutliche Läppchenzeichnung hervor, besonders an den Unterlappen. Die Pleura ist, bis auf die kleine Verwachsung, überall spiegelnd glatt.

Bauchhöhle: Die Milz ist nicht mit der Nachbarschaft verwachsen, fühlt sich prall an, ist in ihrer linken Hälfte mehrfach eingekerbt, dunkelblaurot. Sie ist ungefähr dreimal so groß als eine dem vorliegenden Alter entsprechende. Auf dem Schnitt ist sie ebenfalls dunkelblaurot, von gleichmäßiger Zeichnung. Die Follikel treten deutlich hervor.

Die Leber überragt den Rippenbogen um drei Querfinger mit scharfem Rand. Die Oberfläche ist dunkelbraunrot, zeigt aber einige wenige prominente Stellen mit weißem Zentrum und dunkelgrünem Rand. Sie fühlt sich sehr hart und knotig an, läßt sich schwer schneiden. Auf dem Schnitt zeigen sich, vom Hilus nach der Peripherie an Zahl und Umfang abnehmend, teils längliche, teils rundliche, derbschwielige, weiße Herde, die in ihrem Zentrum meist erweicht und von Gallenfarbstoff dunkelgrün gefärbt sind. Die Herde umschließen Gefäße und Gallengänge. Sie besitzen Erbsen- bis Kirschkerngröße. Die Nekrosen in den größeren Herden treten durch ihre gallige Verfärbung sehr deutlich hervor. Ihre Größe schwankt zwischen der eines Stecknadelkopfes und der einer kleinen Bohne. Sie liegen teils einzeln, teils zu zweien und die meisten der größeren verraten durch Einkerbungen, daß sie durch Verschmelzung zweier oder dreier kleinerer entstanden sind. Außerdem sind auf der Schnittfläche mehrere Venen zu sehen. Dicht neben einigen Knoten sind einige Pfortaderäste teils quer, teils längs getroffen. Ihre Wand ist nicht verdickt, ihr Lumen erhalten. Auch mehrere klaffende Lebervenen sind unverändert. Das Lebergewebe zwischen den Karten ist dunkelbraunrot gefärbt und zeigt deutlich azinöse Zeichnung. Eine Vermehrung des feineren Glissonschen Bindegewebes scheint nicht stattgefunden zu haben. Der Stamm der Pfortader ist unverändert.

Zerlegt man aber das Organ der Quere nach in Scheiben, so kann man deutlich verfolgen, daß diese Knoten Stränge bilden, die sich, von der Leberpforte aus nach dem Rand hin immer mehr verjüngend, durch das ganze Organ ausbreiten wie die Wurzeln eines Baumes. Sie erstrecken sich im Hilus bis zur Leberkapsel und hören hier plötzlich auf.

Die extrahepatischen Gallengänge bilden die Fortsetzung dieser Stränge. Sie sind aber blaß und zart, ihre Wand ist nicht verdickt und ihr Lumen vollständig erhalten. Die Gallenblase ist prall gefüllt, ohne Besonderheiten.

Pankreas hart, auf dem Schnitt blaßgraurötlich, deutliche Läppchenzeichnung. Magen aufgetrieben, seine Schleimhaut blaß und zart. Im ganzen Darm treten die Payerschen Plaques und die Solitärfollikel als leicht gerötete Erhabenheiten hervor. An beiden Nieren Kapseln leicht abziehbar; die Nieren selbst weich, deutlich in ihrer Zeichnung, hellrot gefärbt. Im Uterus verläuft vom Orificium externum bis zum Fundus in der Mittellinie eine etwa 2 mm hohe Raphe. — Blase, Ureteren und Adnexe ohne Besonderheiten.

Halsorgane: Zunge und Gaumenbögen, Trachea und Ösophagus bieten normalen Befund. Gaumentonsillen etwas vergrößert, Schnittfläche aber gleichmäßig. — Beide Lappen der Thyreoidea klein, Schnittfläche gleichmäßig dunkelrot.

Knochen: Die Verkalkungszone einiger Rippensegmente ist etwas unregelmäßig, am unteren Femur- und oberen Tibiaende glatt, regelmäßig.

Die Sektion des Gehirns war nicht gestattet.

Anatomische Diagnose: Gummös-schwielige Hepatitis von pericholangitischem Charakter. Chronisch-diffuse, interstitielle (?) Pneumonien beider Unterlappen, weniger der Oberlappen, mit Bronchiektasien im rechten Oberlappen. Chronischer Milztumor. Osteochondritis syphilitica an den Rippen (?), Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels. Hyperplasie der Gaumentonsillen und der Payerschen Plaques und Solitärfollikel des Darmes. — Bronchialdrüsentuberkulose links. — Uterus subseptus.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden aus Leber, Milz, Nieren und Pankreas, vom Darm, der Gallenblase, den Lungen und einer Bronchialdrüse verschiedene Stücke teils in Zelloidin, teils in Paraffin eingebettet, öfters auch Gefrierschnitte hergestellt. Die Epiphysengrenzen von Femur und Tibia, Stücke einer Rippe und eines Wirbels wurden entkalkt und in Paraffin eingebettet.

Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin, mit Pranters Orceïn und polychromem Methylenblau, mit Sudan III, nach van Gieson, Gram und Ziehl-Neelsen gefärbt.

Ferner wurden kleinere Stückchen aus Lunge, Leber und Knochen nach Levaditi, Bertarelli und Yamamoto versilbert. Zur Kontrolle wurden genau ebenso Stückchen aus einer kongenital-syphilitischen Leber mit zahlreichen Spirochäten behandelt.

Mikroskopischer Befund: a) Lunge. Das mikroskopische Bild entspricht ihrer derben Konsistenz. Bei Lupenvergrößerung gewahrt man, daß die deutliche Läppchenzeichnung bedingt ist, durch eine Verdickung der interlobulären Septen, infolge einer Vermehrung des kollagenen Bindegewebes. Innerhalb dieser scharf umgrenzten Läppchen treten nur wenige Hohlräume hervor, die aber nicht Alveolen, sondern den erweiterten Endabschnitten der feineren Bronchien entsprechen. Von dem sonst durch die Alveolen bedingten weitmaschigem Bau der Lunge ist wenig wahrzunehmen, denn es ziehen nicht allein von den verbreiterten Septen Faserzüge ins Innere der Läppchen, sondern man erhält auch den Eindruck, als bestünde das respirierende Gewebe aus lauter dicht gedrängten Zellen, zwischen denen sich nur noch wenige völlig leere, ovale bis kreisrunde Lücken oder unregelmäßige Lichtungen befinden, die mehr oder dicht von zelligem Material erfüllt sind.

Im Oberlappen ist diese Vermehrung des kollagenen Bindegewebes und die damit verbundene Verbreiterung der interlobulären Septen viel geringer, auch die Verdichtung des Parenchyms ist hier nicht ganz so stark als im Unterlappen.

Bei mittlerer Vergrößerung erkennt man, daß diese starke Verdichtung des Lungengewebes zum weitaus größten Teil hervorgerufen wird durch eine zellige Infiltration der interalveolären Septen. Hierdurch erfahren diese eine starke Verbreiterung, während die Alveolen zusammengepreßt werden und ihr Lumen vielfach bis auf einen kleinen, spaltförmigen Raum verschwindet. An manchen Stellen fehlen selbst diese kleinen, spaltförmigen Lücken, so daß eine bestimmte Gewebsstruktur gar nicht mehr erkennbar ist. Öfters lassen sich aber doch Alveolen als etwas hellere, unregelmäßige, mehr oder minder dicht von zelligem Material erfüllte Gebilde erkennen oder man findet erweiterte und ebenfalls mit zelligem Exsudat erfüllte Bronchioli respiratorii,

von denen kollabierte, mit kubischem Epithel ausgekleidete Alveolen hirschgeweihähnlich, wie schmale, längliche Drüsenschläuche ausgehen.

Aber auch die interlobulären Septen tragen durch ihre starke Verbreiterung sehr zur Verdichtung des Lungengewebes bei. Allerdings handelt es sich hier nicht um zellige Infiltration, auch nur zum Teil um Vermehrung der kollagenen Fasern, sondern bei genauerem Zusehen erweist sich diese starke Verbreiterung auch hervorgerufen durch eine hyaline Substanz, welche die einzelnen Faserbündel weit auseinanderdrängt und nur wenige zellige Elemente enthält. Dieselbe hyaline Substanz findet sich auch in zahlreichen Lymphgefäßen, die fast durchweg sehr beträchtlich erweitert sind.

In den Bronchien hat sich das Epithel der Schleimhaut vielfach ganz oder teilweise von seiner Unterlage abgehoben und liegt zusammengefaltet, zerfetzt im Lumen. In wenigen haftet es noch, ist aber dann doch stets mehrfach geschichtet. Daneben finden sich noch zahlreiche Zellen anderer Natur.

An den interalveolären Bronchioli reicht die Infiltration bis dicht an die Muskularis oder das Epithel heran, an den interlobulären Bronchien dagegen ist das peribronchiale Gewebe meist frei von Infiltration; nur bei einigen dringt diese auch durch die Muskularis der epithelentblößten Schleimhaut an einer oder mehreren Stellen ins Lumen vor. Über den Innenrand der Bronchialwände ragen oft Kapillarschlingen knospenartig hervor, wie man es in Stauungslungen oft findet. Ferner sind die an den kleinen Bronchien gelegenen Lymphknötchen sehr groß und weisen oft mehrere Keimzentren auf, doch ist sonst nichts Bemerkenswertes an ihnen wahrzunehmen. In zahlreichen Blutgefäßen finden sich Thromben, die meist stark leukozytenhaltig sind; in anderen Gefäßen dagegen finden sich in deren Inhalt nur vereinzelt weiße Blutkörperchen.

Bei starker Vergrößerung findet man in den Alveolen und Bronchien mehr oder weniger zahlreiche abgeschuppte Epithelien, ferner zahlreiche Erythrozyten, oft ganze Häufchen bildend, sowie Leukozyten in großer Menge. Eine, durch ein flachkubisches Epithel, scharf umgrenzte Alveole enthielt in ihrem Zentrum zwei strotzend gefüllte Kapillaren und in der einen Hälfte auch etwas kollagenes Bindegewebe.

Übrigens sind viele Alveolen mit einem hohen, kubischen Epithel ausgekleidet. Ihr Lumen ist dann nur klein und ihre Wand oft in Falten gelegt. Doch trifft man auch solche, die trotz der Kleinheit ihres Lumens vollkommen rund oder etwas oval sind, ferner hier und da auch kleine rundliche Haufen dicht nebeneinander liegender Alveolarepithelzellen. Zellgrenzen sind an diesen Gebilden, die sich intensiv mit Hämatoxylin gefärbt haben, meist gar nicht recht wahrzunehmen, so daß sie Riesenzellen sehr ähnlich sehen. Sie sind fast immer von einem schmalen Saum kollagener Fasern umgeben und stellen offenbar kollabierte, ihrer Lichtung gänzlich beraubte Alveolen dar.

Die starke Verbreiterung der interalveolären Septen wird hervorgerufen durch ein Granulationsgewebe, das hauptsächlich aus kleinen, einkernigen Rund- und aus Spindelzellen besteht. Dazwischen finden sich reichliche Kapillaren und schmale Bündel kollagener Fasern. Die Rundzellen bilden stellenweise dichte, unregelmäßige Haufen, die an Größe die erwähnten, vollständig kollabierten Alveolen beträchtlich übertreffen. Oft findet man auch einzelne Plasmazellen.

Die weit spärlicheren zelligen Bestandteile der interlobulären Septen setzen sich ebenfalls aus Fibroblasten, Lymphozyten und Plasmazellen zusammen. In der Nähe von Gefäßen finden sich auch Mastzellen, manchmal in gar nicht geringer Anzahl.

Die elastischen Fasern sind im eigentlichen Lungenparenchym in weitgehendem Maße verändert. Bei schwacher Vergrößerung erscheinen sie an vielen Stellen als kurze, zwischen den Zellenmassen regellos zerstreute Gebilde, die meist in Bündeln zusammenliegen. Öfters findet man zwar ein kleines Maschenwerk zusammenhängender Faserringe, meist aber zeigen sie keine Andeutung einer alveolären Struktur.

Dabei sind aber doch die einzelnen Fasern oder Faserteile kräftig und da, wo sich einigermaßen normale Verhältnisse finden, auch von entsprechender Länge.

Mit stärkerer Vergrößerung macht sich aber auch an den erwähnten kleinen Netzen zusammenhängender Faserringe eine Auflockerung bemerkbar; überall drängen sich Zellen zwischen die einzelnen Fasern und oft sind zwei Alveolen nur durch ein aus Zellen und Kapillaren bestehendes breites Septum geschieden.

Ähnlich ist das Verhalten der elastischen Elemente an den kleineren Bronchien. Auch an diesen sind die sie umgreifenden Ringe elastischer Fasern aufgesplittert und stark verbreitert, ja sogar die Zahl der Fasern vermindert, so daß zahlreiche, in dem Ring gelegene Radiärfasern sichtbar werden. Sehr oft auch zeigen sich Lücken in den die kleineren Bronchien umgreifenden Faserbündeln oder dieselben stellen nur sichelförmige Gebilde dar und da, wo ein kleinerer Bronchus längs getroffen ist, begrenzt oft nur das hochzylindrische Epithel das Lumen, während man vergebens die es sonst begleitenden Züge elastischer Fasern sucht. Besser erhalten sind die normalen Verhältnisse derselben an den größeren Bronchien, sowie in und um den Knorpelplättchen, selbst der kleineren Bronchien.

Um die Alveolen ohne Lichtung, die lediglich ein kleines, rundes Zellhäufchen bilden, sind die elastischen Fasern am meisten vermindert. Hier sinden sich oft nur ganz wenige kurze Fasern, die entweder sehr lockere Bündel bilden oder das Zellhäufchen nur sehr unvollständig umrahmen. In selteneren Fällen fehlen sie sogar ganz. Etwas größere, unregelmäßige, von einigen elastischen Fasern umgebene Zellhaufen dürften wohl kollabierten Bronchiolen entsprechen.

In den interlobulären Bindegewebszügen kann man mit schwacher Vergrößerung — namentlich wenn sich in der Nähe keine Blutgefäße befinden — nur ganz selten einige recht schmale Bündelchen elastischer Fasern wahrnehmen, dann allerdings von ziemlicher Länge, besonders am Treffpunkte zweier Bindegewebszüge. Erst bei stärkerer Vergrößerung gewahrt man meist auch in solchen Zügen zahlreiche feine, weit auseinanderliegende Fäserchen; allerdings ist manchmal auch bei sehr starker Vergrößerung keine Spur von ihnen zu finden.

In der Pleura sind zahlreiche elastische Fasern in ziemlich dichter Anordnung vorhanden; sie scheinen hier höchstens etwas aufgelockert, sonst aber nicht wesentlich verändert zu sein. Doch herrschen im subpleuralen Bindegewebe dieselben Verhältnisse wie in den interlobulären Septen.

Die rechte Lunge bietet im wesentlichen genau dieselben Veränderungen dar. — Einer besonderen Erwähnung bedürfen nur die im Oberlappen sich findenden Hohlräume. Sie sind völlig leer; ihre Wand wird von kollagenen und elastischen Fasern gebildet, die in starken, zu der Oberfläche parallelen Wellenlinien verlaufen und papillenartige Vorsprünge ins Lumen schicken. Zwischen den Fasern finden sich nur wenige Zellen, meist ganz schmale Fibroblasten, einige Lymphozyten und wenige Mastzellen. Nur an ganz wenigen Stellen bilden Lymphozyten ein etwas dichteres Häufchen. An einer Seite geht schräg ein kleiner Bronchus ab, der sich nach der Peripherie noch weiter verzweigt. Während dieser aber von Epithel ausgekleidet ist, zeigt die Wand des Hohlraumes keine zellige Auskleidung. Die umgebenden Alveolen sind meist weit und enthalten oft nur wenig entzündliches Exsudat, allerdings sind auch hier die interalveolären Septen fast durchweg durch Lymphozyten, Fibroblasten und Plasmazellen verbreitert, manchmal sogar sehr stark.

b) Leber. Bei Lupenvergrößerung tritt eine sehr deutliche azinöse Zeichnung hervor. Diese ist einerseits bedingt durch Stauungsatrophie im Zentrum der Läppchen, andererseits durch eine geringe Vermehrung des feineren Glissonschen Bindegewebes. Die gröberen Bindegewebszüge haben beträchtlich an Umfang zugenommen und die in ihnen verlaufenden Blutgefäße und Gallengänge sind oft durch dicke Faserbündel weit auseinandergedrängt.

Bei mittlerer Vergrößerung findet man dann, daß in den Stauungsbezirken nur noch wenige kernhaltige Leberzellen vorhanden sind, dagegen ist in der Peripherie der Azini die Struktur der Leberzellbalken noch deutlich erhalten. In den atrophischen Zentren sind die Azini ganz erfüllt mit kleinen Fettröpfchen, während die gut erhaltenen Leberzellen am Rande vollständig frei von jeglichem Fettgehalte sind. Die Bindegewebszüge enthalten zahlreiche Zellen und zwar

die kleineren bedeutend mehr als die größeren, wo das Bindegewebe schon einen narbigen Charakter angenommen hat.

Die Gallengänge sind nicht vermehrt, vielmehr sind sie fast durchweg umschnürt von dicken, dichten Bindegewebslamellen, die sie in ihrem Lumen bedrängen und das Epithel der etwas größeren in Falten legen. In einigen Blutgefäßen finden sich kleine, stark leukozytenhaltige Thromben. Elastische Fasern sind bei dieser Vergrößerung im Bindegewebe noch nicht wahrzunehmen.

Die starke Vergrößerung zeigt, daß der Zellreichtum des portalen Bindegewebes in der Hauptsache auf Lymphozyten und auf Fibroblasten in ihren verschiedenen Entwicklungsformen beruht. Etwas spärlicher finden sich Mast- und Plasmazellen. Die Zellen sind am dichtesten angeordnet um die feineren Blutgefäße, die auch oft ganz von kernhaltigen Elementen erfüllt sind und deren Wand oft verdickt ist. In seltenen Fällen haben die wuchernden Bindegewebsfasern auch einzelne oder mehrere Leberzellen inselförmig abgeschnürt. Die Bindegewebsfasern selbst sind an vielen Stellen sehr derb und bilden dichte, gewellte Bündel. Zwischen ihnen finden sich auch zahlreiche feine elastische Fasern.

Die derben, weißlichen Stränge, die in ihrem Zentrum nicht verkäst sind, erweisen sich ebenfalls als sehr umfangreiche portale Bindegewebszüge, in denen im wesentlichen dieselben Verhältnisse herrschen, wie in den feineren. Bemerkenswert ist aber das Verhalten der Gallengänge. Während ihr Epithel wohl erhalten ist, befindet sich unter demselben eine dicke Lage kollagener Fasern, das Lumen konzentrisch umgebend. Diese werden gekreuzt von mehreren feinen Blutgefäßen, die radienartig, nach dem Gallengang als Mittelpunkt, vom Rande der dicken Faserschicht ausgehen, wo sie aus einem größeren, ringförmig verlaufenden Gefäß entspringen, das dicht von kernhaltigen Zellen erfüllt ist. — Aber auch die den Gallengang begleitenden Blutgefäße sind von dicken Bindegewebslamellen umscheidet.

Über und unter dem vielfach etwas abgehobenen Gallengangsepithel findet man oft auch ziemlich reichlich Erythrozyten. Einmal fand sich auch in nächster Nähe eines Gallenganges das Gewebe an einer kleinen Stelle in schleimiger Erweichung.

In den durch Galle grün gefärbten Strängen findet man bei schwacher Vergrößerung im Zentrum ein Lumen, das sich durch die Reste eines von seiner Unterlage meist abgehobenen, stark gefalteten Epithels als das eines Gallengangs erweist. Es ist umgeben von einer nekrotischen Zone, die in ihren innersten Partien von Galle durchtränkt ist, während die äußeren keinen Gallenfarbstoff enthalten. Auf diese folgt eine gefäßreiche Granulationszone und das Ganze ist umschlossen von einer aus sehr dichtem und derbem Bindegewebe bestehenden Schicht, die gegen das Leberparenchym scharf abgegrenzt ist. Sie besitzt außer einigen größeren Gefäßen, ebenso wie die mittlere Zone, einige Gallengänge, deren Lumen durch konzentrische Bindegewebslamellen zu einem schmalen, oft schlitzförmigen Spalt zusammengepreßt ist.

Bei starker Vergrößerung erkennt man in der innersten, nekrotischen Schicht nur wenige wirre, kollagene Fasern.

Die mittlere Zone erweist sich aber jetzt ebenfalls als aus zwei Unterabteilungen bestehend. In ihrem inneren, lockeren Teile ziehen junge kapillare Gefäße senkrecht nach dem nekrotischen Gebiete hin, während in ihrem dichteren äußeren Teile die etwas größeren Gefäße sich den zirkulären Faserzügen anschmiegen. Viele dieser Gefäße besitzen eine verdickte Wand und fast alle sind von kernhaltigen Zellen dicht erfüllt und umgeben. An manchen Stellen bilden Lymphozyten dichte follikelartige Haufen. Mast- und Plasmazellen finden sich hier ebenfalls in geringer Zahl, ferner auch einige Leukozyten. — Außerdem aber fallen in dieser mittleren Zone sehr große, helle Zellen auf, deren Kern die Größe eines Leberzellkernes besitzt und von dem, wie ein weites Spinnennetz, zahlreiche sehr dünne Fädchen nach der Zellgrenze ausgehen. Diese Zellen sind über die ganze mittlere Zone in ziemlicher Menge verstreut und meist von einigen kollagenen Fasern scharf umrandet. In Fettpräparaten zeigen sich denn auch Zellen mit großen Fettkugeln, die sich leuchtend rot gefärbt haben. Daneben finden sich aber auch noch sehr zahlreiche Zellen, die einen matten,

gelbbräunlichen Farbenton besitzen, der von ihrer Infiltration mit sehr viel kleineren Fettröpfchen herrührt. Auch in den nekrotischen Partien um das Gallengangsepithel sind hier und da einige Fettkügelchen zu finden.

Die Granulationszone geht, immer dichter werdend, ohne scharfe Grenze in die Randzone über. — An einigen Arterien hat sich das Endothel teilweise abgehoben und an den betreffenden Stellen zeigt dann die Elastica interna eine Verdoppelung.

Die Wand der Gallenblase zeigt keine mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen. Sämtliche Schichten sind frei von zelliger Infiltration. In einem Grampräparat ließen sich keine Mikroorganismen nachweisen. Nur die Lymphfollikel fallen auch hier durch ihre Größe auf.

Am unteren Femur- und oberen Tibiaende, an der Knorpelknochengrenze einer Rippe und in einem Wirbelkörper fanden sich keine Zeichen einer Osteochondritis. Die provisorische Verkalkungszone ist regelmäßig und nicht verbreitert. Sie setzt sich von dem angrenzenden Knorpel in fast gerader Linie ab, so daß also kein Kalkgitter vorhanden ist. Vielmehr enthalten die Knochenbälkchen meist nur im Zentrum noch kleine Reste verkalkten Knorpels. Ebenso ist die Kortikalis kräftig entwickelt. Die primären Markräume enthalten kleine, runde Zellen, zwischen denen sich auch schon Fettzellen zeigen. Knorpelkanäle sind ebenfalls vorhanden, lassen aber keine Besonderheiten erkennen.

Die mikroskopische Untersuchung der veränderten Bronchiallymphknoten bestätigte die makroskopische Diagnose. Im Schnitt zeigen sich Herde von sehr verschiedenem Umfang, die aus Epitheloid- und mehreren Langerhansschen Riesenzellen gebildet werden und in der Peripherie von einem Lymphozytenwall umgeben sind. Die größeren unter ihnen sind in beträchtlicher Ausdehnung verkäst. In diesen Herden finden sich auch Tuberkelbazillen.

Die Milz bietet, trotz ihrer Vergrößerung, keine histologischen Veränderungen dar. Die Trabekel sind nicht verdickt und enthalten nur wenige Spindelzellen. In der Pulpa ist weder eine nennenswerte Vermehrung ihrer Zellen noch eine Verdickung ihres faserigen Retikulums wahrzunehmen. Die Follikel sind von entsprechender Größe, kernreich und manche besitzen ein Keimzentrum.

Das Pankreas zeigt deutlichen Läppchenbau, auch die Drüsenazini sind gut abzugrenzen, die Langerhansschen Zellinseln heben sich scharf als hellere, rundliche Gebilde vom übrigen Drüsengewebe ab. Die bindegewebigen Septen sind schmal und frei von zelliger Infiltration.

Die Nieren lassen deutlich Rinde, Mark und Markstrahlen erkennen. Die Rinde besitzt zahlreiche Malpighische Körperchen. Die Glomeruli sind zellreich, die Bowmannschen Kapseln nicht verdickt. Die gewundenen Harnkanälchen werden von einem gut erhaltenen kubischen, die Henleschen Schleifen von einem flacheren Epithel ausgekleidet. Ihr Lumen ist normal weit und ohne Inhalt. Die Blutgefäße sind an vielen Stellen stark gefüllt. Das Bindegewebe ist sehr spärlich.

Spirochäten ließen sich in all diesen Organen nicht nachweisen, aber auch, außer in den erwähnten Bronchialdrüsen, keine Tuberkelbazillen noch andere, grampositive Mikroorganismen.

Epikrise. In den Lungen handelt es sich hauptsächlich um interstitielle Veränderungen, wie sie für kongenitale Lungensyphilis charakteristisch sind. Auch die Verminderung der elastischen Fasern wurde von neueren Autoren (Kohl, Kokawa) in solchen Lungen festgestellt. Daneben finden sich aber auch Veränderungen an den Alveolen. Ihr reichlicher Gehalt an Leukozyten dürfte zwar wohl eine akutere Erkrankung darstellen, wie sie die syphilitischen Prozesse aber oft komplizieren [1]); das hohe Epithel vieler Alveolen, ihr kleines Lumen sind

[1]) In meiner Diagnostik habe ich diesen Befund bei der sog. weißen Hepatisation kongenitalsyphilitischer Lungen angeführt, dann noch in meinem Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Syphilis in der Festschrift für Unna (Dermatolog. Studien Bd. 20) besonders her-

dagegen schon oft in kongenital-syphilitischen Lungen gefunden worden und verdanken offenbar der Syphilis ihre Entstehung. Auch vollkommen kollabierte Alveolen, die lediglich ein kleines, rundes Zellhäufchen darstellen, hat man schon früher, wenn auch seltener, beobachtet. Vielleicht darf man auch die von Stroebe als Riesenzellen „ähnlich" beschriebenen Gebilde hierher rechnen, über deren Genese er sich zwar nicht näher äußern will, aber vermutet, daß sie „vielleicht" durch Verschmelzung desquamierter Epithelzellen entstanden sind.

Daß es sich im vorliegenden Falle um Alveolen handelt, geht nicht nur aus der Form der Zellen und Kerne hervor, sondern auch daraus, daß einige noch von den letzten spärlichen Resten eines elastischen Faserringes umgeben sind. Es ist mir aufgefallen, daß um solche Alveolen die elastischen Fasern am meisten vermindert sind oder gar gänzlich fehlen. Ich möchte auf diesen Mangel an elastischen Fasern den Verlust des Lumens zurückführen. Manchmal sind zwar auch solche Zellhäufchen von einem Faserringchen umrandet, aber dann muß man sich einmal diese wenigen und kurzen Fäserchen auf eine voll entfaltete Alveole übertragen denken und das Mißverhältnis wird klar werden.

Auch das kubische Epithel vieler Alveolen erkläre ich mir in der Weise entstanden, daß durch Schwund mehr oder weniger zahlreicher elastischer Fasern die betreffenden Alveolen zusammengesunken sind, das Epithel derselben sich vielleicht abgestoßen hat und dann in ungefähr derselben Anzahl von Zellen in kubischer Form erneuerte. Nicht undenkbar aber wäre es auch, daß das Epithel schon mit dem Zusammensinken der Alveolen diese hohe, kubische Form angenommen hätte, ohne sich vorher abzustoßen und wieder zu erneuern. — Auch das hochzylindrische Epithel und kleine Lumen einiger Bronchioli möchte ich mir in dieser Weise entstanden denken.

Die kleinen Hohlräume im rechten Oberlappen müssen als Bronchiektasien aufgefaßt werden, da ihre Wand, wenn auch das Epithel verloren gegangen ist, die Struktur einer Schleimhaut besitzt und das Lumen mit kleinen, von Epithel ausgekleideten Bronchien in offener Verbindung steht.

In der Leber finden sich sowohl Veränderungen der Glissonschen Bindegewebszüge als auch des Parenchyms. Bei den ersteren handelt es sich um eine gummös-schwielige Erkrankung der Gallengangswandungen und ihrer Umgebung, bei den letzteren um eine Stauungsatrophie im Zentrum der Leberläppchen. Beide Prozesse stehen offenbar in keinem Zusammenhang; denn die Stauung des Blutes kam dadurch zustande, daß der Blutstrom infolge der ausgedehnten indurativen Pneumonie starke Widerstände zu überwinden hatte, die zu einer Insuffizienz des rechten Herzens führten.

Der zirrhotische Prozeß unterscheidet sich von dem von Schüppel als Peripylephlebitis syphilitica beschriebenen vor allem durch die weit geringere Be-

---

vorgehoben. Ich halte es nicht für nötig, dabei an eine Mischinfektion zu denken, sondern stelle diesen Befund mit den blasigen Exanthemen der Haut und den sogen. Dubois-schen Abszessen der Thymusdrüse in Parallele. Orth.

teiligung der Pfortader, von den von Beck und Chiari als Pericholangitis gummosa beschriebenen durch das Freibleiben der extrahepatischen Gallengänge und den fehlenden Ikterus. Doch hat der vorliegende Fall mit allen anderen gemein die Erkrankung der Wand der größeren intrahepatischen Gallengänge und die Infiltration und starke Verdickung der größeren Glissonschen Bindegewebszüge. Es findet sich im vorliegenden Falle zwar auch eine sehr geringe Verbreiterung der feinen, interlobulären Glissonschen Bindegewebssepten, doch fehlen die besonders von Kaufmann betonten sonstigen „diffusen interstitiellen Veränderungen" vollkommen.

Fast immer wird die Leber als vergrößert bezeichnet, mit Ausnahme von Chiari, in dessen Fall der Prozeß sich beinahe auf die extrahepatischen Gallengänge beschränkte. Schüppel bezeichnet das Parenchym als sehr welk. Der Friedreichsche Fall ist den seinen sehr ähnlich.

Die Erkrankung der Bronchiallymphknoten erweist sich durch ihr histologisches Bild und den positiven Bazillenbefund einwandfrei als tuberkulös.

Die oft bedeutende Größe der übrigen Lymphknoten und der Milztumor beruhen auf reiner Hyperplasie.

Die gummös-schwieligen Veränderungen in der Leber sind charakteristisch für Syphilis. Der gleichzeitig vorhandene harte Milztumor und die interstitiellen Lungenveränderungen unterstützen diese Diagnose. Zwar fanden sich weder eine syphilitische Osteochondritis noch Spirochäten; doch spricht weder das eine noch das andere gegen Syphilis. Denn die Knochenveränderungen müssen nicht vorhanden sein, sind überhaupt bei älteren Kindern mit kongenitaler Syphilis seltener als bei jüngeren und der negative Spirochätenbefund läßt sich sehr wohl, ähnlich wie bei der tertiären Syphilis der Erwachsenen, aus dem Alter und Charakter der Prozesse erklären.

Aus der Anamnese erfahren wir zwar einige Punkte, die eine Syphilis der Eltern nicht unwahrscheinlich machen, so die Hemiplegie des Vaters in relativ jungen Jahren und die Fehlgeburt der Mutter bei der zweiten Schwangerschaft; aber eine sichere Diagnose auf Lues erlauben diese nicht. Auch der Körper des Kindes bot äußerlich nichts, was auf eine kongenitale Syphilis hätte hindeuten können.

Anders steht es schon mit dem Leber- und Milztumor, denn die Leber ist bekanntlich das von ihr am häufigsten befallene Organ und die Milz pflegt bei der kongenitalen Syphilis sehr oft stark vergrößert zu sein. Aber da ja die Beschwerden von Seiten der Lungen so sehr im Vordergrund standen, diese intra vitam, selbst wenn man auf eine kongenitale Syphilis aufmerksam geworden wäre, anders als eine Tuberkulose zu deuten, dürfte wohl nur wenigen eingefallen sein.

Dagegen spricht aber der anatomische und mikroskopische Befund. Zwar finden sich ja auch bei der Tuberkulose recht häufig interstitielle Veränderungen in den Lungen, doch lassen diese wohl kaum den charakteristischen Aufbau des tuberkulösen Granulationsgewebes vermissen. Aber im vorliegenden Falle finden

sich in den Lungen weder Knötchen noch Epitheloid- oder Riesenzellen und auch von Tuberkelbazillen keine Spur.

Bemerkenswert ist ferner, daß die Pleura so auffallend wenig in Mitleidenschaft gezogen wurde. Ihre spiegelnde Glätte ermöglicht es aber auch auszuschließen, daß die interstitiellen Veränderungen von chronischen Pleuritiden fortgeleitet sein könnten.

Leicht auszuschließen sind in diesem jugendlichen Alter die Pneumonokoniosen. Nirgends war in den untersuchten Präparaten etwas Kohlepigment nachzuweisen, von anderen Staubarten ganz zu schweigen.

In der Leber kommen differentialdiagnostisch vom Darm oder der Gallenblase her aszendierende Cholangitiden in Betracht. Die vollkommen unveränderte Schleimhaut der extrahepatischen Gallengänge macht diese Genese aber unwahrscheinlich. — Auch tierische Parasiten waren in den Gallenwegen nicht zu finden, ebensowenig Gallensteine; das Karzinom kommt im Kindesalter nicht in Frage.

Gegen Tuberkulose spricht das histologische Bild, sowie der negative Bazillenbefund.

Nekrotische Herde in der Leber finden sich auch bei der Leukämie und dem Hodgkinschen Lymphogranulom. Diesen Krankheiten entspricht aber weder das histologische noch das klinische Bild.

Interessant ist im vorliegenden Falle die Frage nach dem Alter der Prozesse, namentlich in den Lungen. Denn ähnliche, von gleicher Ausdehnung und Stärke, finden sich schon bei syphilitischen Neugeborenen. Sie mögen in deren Lungen, da diese erst um die Mitte der Schwangerschaft einigermaßen entwickelt sein dürften, etwa 5 bis 6 Monate alt sein. Auf Grund dieser Überlegung und da es sich offenbar um progressive Prozesse handelt, möchte ich annehmen, daß die Veränderungen an den Lungen sich in diesem Falle erst nach der Geburt einstellten, wobei mir auch die Angabe der Eltern zu statten kommt, daß das Kind seit einem halben Jahre von Husten geplagt wurde. Man könnte allerdings einwenden, daß der Prozeß zuerst auf kleinere Lungenbezirke beschränkt war. Dagegen spricht aber das sehr gleichmäßige Aussehen der Schnittflächen, auf denen von älteren Entzündungsherden nichts zu bemerken ist. Denn diese müßten bei ihrem weit höheren Alter sicher schon makroskopisch hervortreten. Ich schätze deshalb das Alter der Lungenerkrankung auf höchstens 9 oder 10 Monate, wenn man noch die ersten Anfänge in Rechnung zieht. Und warum sollte nicht, wie in anderen Organen, so auch an den Lungen eine syphilitische Erkrankung erst nach der Geburt einsetzen können? Wenigstens erschiene es mir sonst befremdlich, daß das Kind ein Alter von fast zwei Jahren hätte erreichen können.

Aus den letzten Zeilen geht auch hervor, daß ich die vielen Alveolen mit kubischem Epithel und kleinem Lumen, wenigstens für diesen Fall, nicht als fötale Entwicklungshemmungen ansehe. Da die Lungensyphilis ja meist bei erst kurz vor dem Tode oder gar vorzeitig und totgeborenen Kindern beobachtet wird, so will ich gar nicht abstreiten, daß es infolge der schon während der Ent-

wicklung einsetzenden Entzündung zu Hemmungsbildungen kommen kann. Aber ich könnte mir auch sehr wohl vorstellen, daß die Entzündung in einer Lunge erst einsetzt, wenn diese in ihrer Entwicklung schon sehr weit vorgeschritten ist. Und wenn man dann Alveolen mit hohem Epithel findet, darf man auch diese als Reste fötalen Lungengewebes ansehen?

Die Veränderungen in der Leber dürften ein weit höheres Alter besitzen.

Am jüngsten scheint die Tuberkulose der Bronchiallymphknoten zu sein. Denn man findet in ihnen zwar schon käsige Nekrose, aber keine schwielige oder kalkige Umwandlung, so daß sie kaum älter als 3 oder 4 Monate sein werden.

Die Bedeutung des Falles aber sehe ich darin, daß das Kind ein Alter von 22 Monaten erreichte. Sowohl bei der offenbar seltenen und in allen Punkten vielleicht noch nicht völlig geklärten Erkrankung der Leber als auch bei der syphilitischen Lungenentzündung wurde ein relativ so hohes Alter bis jetzt in keinem Falle beschrieben[1]).

Herrn Professor Ernst danke ich für die Überlassung des Themas, Herrn Professor Moro für die Überlassung der Krankengeschichte und Herrn Dr. Schneider für die Anregung zu dieser Arbeit und für seine stets freundliche Unterstützung bei ihrer Ausführung.

[1]) Präparate an die Mikroskopische Zentralstelle werden von dem im Kriegsdienst stehenden Kollegen nach Rückkehr eingesandt werden.

Literatur.

a) Lungensyphilis.

1. Andreae, Anat. Untersuch. über die Lungenaffekt. syph. Kinder. I.-Diss. Würzburg 1877. — 2. A. Heller, Die Lungenerkrankung bei angeb. Syph. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 42, H. 1, 1888, S. 159. — 3. Kippenberg, Beitrag zur Lehre v. d. angeb. Lungenlues. I.-Diss. Kiel 1891. — 4. Kiderlen, Über Pneumonie bei syph. Neugeborenen. I.-Diss. Würzburg 1893. — 5. Stroebe, Zur Histologie der kong. Nieren- u. Lungensyphil. Ztlbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1891. — 6. Spanudis, Über kong. Lungensyphilis. I.-Diss. Freiburg 1891. — 7. Hochsinger, Studien über d. her. Syph. Beitr. zur Kinderheilk. Leipzig u. Wien 1898 u. 1904. — 8. Wendeler, Demonstr. bericht. in d. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 34, S. 129, 1896. — 9. Loder, Lues kong. an Leber, Lunge und Nieren. I.-Diss. Würzburg 1897. — 10. Aufrecht, Die Lungenentzünd. Nothnagels sp. Path. u. Ther. XIV. Bd. 1, 1899. — 11. Schinze, Beitrag zur kong. Lungensyph. I.-Diss. Würzburg 1902. — 12. Kimla, Kong. latente Hypoplasie d. drüs. Organe bei der kong. Syphilis. Wiener med. Wschr. 1905. — 13. Kohl, Ein Beitrag zur kong. Lungensyphilis. Arch. d. Kinderheilk. Bd. 43, S. 94, 1906. — 14. Kokawa, Beitrag zur Kenntnis d. Lungensyph. d. Neugeb. u. Erwachsenen. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 78, 1906. — 15. E. Fränkel u. Pielsticker, Demonstr. über hered. Lungensyph. bericht. in d. Münch. med. Wschr. Nr. 23, 1909. — 16. v. Hansemann, Ungewöhnl. Fall von Lungensyph. Berl. klin. Wschr. Nr. 2, 1911. — 17. Ribbert, Die Respirationsorgane. Brüning-Schwalbes „Path. d. Kindesalters“ II, 1, S. 533, 1912. — 18. Greenfield, Syphilitik? Pneumonia. Transaction of path. Society 1876, S. 43. Zitiert nach Flockemann und Spanudis. — 19. Flockemann, Referat: Neuere Arbeit. über Lungensyphilis. Ztlbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. X, 1899, S. 449. — 20. Herxheimer, Referat: Zur path. Anat. d. kong. Syph. Lubarsch-Ostertag, Bd. XII, 1908. Ergebnisse d. allg. Path. u. path. Anat.

b) Lebersyphilis.

1. v. Schüppel, Über Peripylephlabitis syphilitica bei Neugeborenen. Arch. f. Heilk. Bd. XI, S. 74, 1870. Siehe auch Krankheiten der Pfortader, v. Ziemssens spez. Path. u. Ther. Bd. VIII, 1, 1878. — 2. Beck, Kong. luet. Erkrankung d. Gallenblase u. d. groß. Gallenwege. Prag. med. Wschr. 1884. — 3. Chiari, Lues hered. mit gummöser Erkrankung des galleleitenden Apparates und des Magens. Prag. med. Wschr. 1885. — 4. Friedreich, Die Krankheiten des Pankreas. v. Ziemssens spez. Path. u. Ther. Bd. VIII, 2, S. 272, 1878. — 5. v. Baerensprung, Die heredit. Syphilis. Berlin 1864. S. 87. — 6. Kaufmann, Spezielle path. Anat. Bd. I, S. 598. — 7. Birch-Hirschfeld, Leberkrankheiten. Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. IV, 2, 1878.

Lebenslauf.

Am 1. November 1890 wurde ich, Karl Theodor Dutsch, als Sohn des Kaufmanns Karl Dutsch zu Wiesbaden geboren. Von meinem 6. Lebensjahre an erhielt ich den ersten Unterricht in einer Mittelschule. Nach vier Jahren wurde ich in die Städtische Oberrealschule meiner Vaterstadt aufgenommen, die ich Ostern 1909 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ich beschloß Medizin zu studieren und wandte mich zuerst nach Gießen. Hier holte ich die mir noch fehlenden Lateinkenntnisse nach und legte darüber Mitte November 1910 an der dortigen Städtischen Oberrealschule verbunden mit Realgymnasium eine Prüfung für die Reife für Obersekunda ab. Ende Juli 1911 bestand ich in Gießen auch das Physikum und wollte dann meiner Militärpflicht genügen. Da ich aber davon befreit wurde, ging ich nunmehr nach Heidelberg, wo ich am 11. Mai 1914 das Staatsexamen bestand und seit dem 12. Mai in der Universitätsohrenklinik als Medizinalpraktikant tätig bin.